

## DIAGNÓSTICO E QUANTIFICAÇÃO DAS LESÕES OROVALVARES PELA ECODOPPLERCARDIOGRAFIA

LUÍS AUGUSTO MARTINS RIBEIRO\*, JOSEPH S. ALPERT\*\*

Na última década, ocorreram avanços na aplicação da ultra-sonografia à cardiologia, com o aparecimento de ecocardiógrafos bidimensionais capazes de estudar o fluxo sanguíneo de modo não invasivo, utilizando o princípio doppler. Dispõe-se atualmente de ecocardiógrafos bidimensionais com doppler que permitem obter informações sobre o fluxo sanguíneo, tais como a velocidade, o tipo e a orientação espacial, no interior do coração e nos grandes vasos, através de ondas espectrais que podem ser visibilizadas e registradas em traçado. Mais recentemente desenvolveu-se um novo método que permite obter a imagem bidimensional gerada por velocidades de fluxo e sobrepô-la, em cores, à imagem ecocardiográfica bidimensional, utilizando técnica de codificação do fluxo em cores, de acordo com o seu sentido em relação ao transdutor<sup>1</sup>. Todos esses tipos de doppler nos fornecem informações sobre o fluxo sanguíneo, complementando a informação anatômica da ecocardiografia bidimensional.

Se, por um lado, o equipamento ficou mais sofisticado e o exame mais demorado, por outro lado a ecocardiografia com doppler vem contribuindo significativamente e é atualmente, o método não-invasivo de escolha para o diagnóstico e a quantificação das estenoses e insuficiências valvares e dos "shunts" intracardíacos. Assim, na avaliação pré-operatória de certas lesões orovalvares, o método já permite o cálculo de dados hemodinâmicos com precisão e confiabilidade suficientes para, em muitos casos, dispensar o cateterismo cardíaco<sup>2</sup>. Em várias outras condições a aplicação do método é de grande valor, contribuindo nos diagnósticos funcionais e no cálculo de variáveis hemodinâmicas.

Este artigo propõe-se a rever os conceitos atuais sobre a aplicação do doppler no diagnóstico e quantificação das lesões orovalvares.

### Considerações Técnicas

O aparelho de ultra-som que leva o nome de Christian Johann Doppler (1803-1853) baseia-se no efeito

doppler. Segundo este, quando uma fonte sonora se aproxima de um observador, as ondas emitidas são recebidas com frequência aumentada e, quando a fonte sonora se distancia do observador as ondas emitidas são recebidas com frequência diminuída. A equação original de Doppler permite calcular a velocidade da fonte sonora<sup>3,4</sup>. O mesmo princípio pode ser aplicado quando a fonte sonora está estacionada no mesmo ponto que o observador e emite ondas que vão encontrar um objeto refletor móvel, que se aproxima ou se afasta. Para os nossos transdutores de doppler o objeto refletor são os elementos figurados do sangue, principalmente as hemácias<sup>5</sup>.

Quando a energia sonora emitida pelo transdutor, encontra os glóbulos vermelhos, o sinal refletido retorna, é captado pelo transdutor e registrado como uma onda espectral. Se o fluxo sanguíneo corre em direção ao transdutor, o sinal é refletido com frequência aumentada e a onda de velocidade registrada será positiva em relação a linha de base. Se o fluxo sanguíneo foge do transdutor, o sinal refletido tem sua frequência diminuída e a velocidade de fluxo é registrada como uma onda negativa<sup>6</sup>.

A figura 1 demonstra um modelo de fluxo cilíndrico não pulsátil e o traçado doppler correspondente. Com o fluxo correndo em direção ao transdutor temos o registro da velocidade de fluxo como uma onda positiva. Ao nível da obstrução notamos um aumento da velocidade e, posteriormente, uma modificação do fluxo que passa de laminar a turbulento. O registro gráfico mostra essa alteração no tipo de fluxo: as ondas refletidas sofrem dispersão espectral, a curva passa de faixa estreita para larga, preenchendo todo o espaço entre as velocidades máximas e a linha de base<sup>7</sup>.

Enquanto na ecocardiografia bidimensional a melhor visibilização é obtida com o feixe de ultra-som perpendicular às estruturas estudadas, no doppler as velocidades mais representativas são conseguidas com o feixe o mais paralelo possível ao fluxo sanguíneo<sup>3,5</sup>. Se o feixe de ultra-som e o fluxo sanguíneo não estiverem exatamente paralelos, as velocidades

Trabalho realizado no Setor de Métodos não-invasivos, Division of Cardiovascular Medicine, University of Massachusetts Medical Center, Worcester, Massachusetts, USA.

\* Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Jacarepaguá, INAMPS, Rio de Janeiro.

\*\* Professor de Medicina, Diretor da Divisão de Medicina Cardiovascular, University of Massachusetts Medical Center, Worcester, Massachusetts, USA.

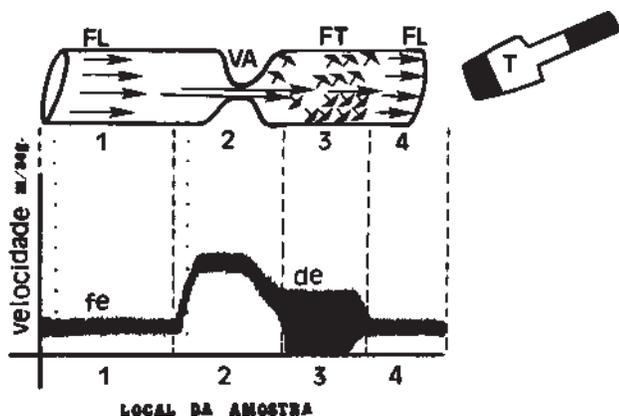


Fig. 1—Modelo cilíndrico de obstrução. Correlação fluxo/curva espectral. FL = fluxo laminar, VA = velocidade aumentada, FT = fluxo turbulento, T = transdutor, fe = faixa estreita, de = dispersão espectral.

máximas não serão captadas. Havendo uma angulação de  $20^\circ$  entre os dois, a velocidade máxima será subestimada em cerca de 6% e se esse ângulo aumenta para  $30^\circ$ , o fator de erro sobe para 13%. Em termos práticos, admite-se uma angulação de até  $20^\circ$  e quanto mais paralelo o feixe do doppler estiver em relação ao fluxo, menor será o fator de erro<sup>8</sup>.

### Modalidades de Doppler

Três modalidades de doppler vêm sendo utilizadas com maior frequência: contínuo, pulsátil e a cores.

**Doppler contínuo**—É o mais antigo. Consiste em dois cristais lado a lado em um único transdutor. Um elemento gera ondas sonoras de modo contínuo e o outro recebe as ondas refletidas também de modo contínuo. É incapaz de definir distância ou profundidade e, ao contrário do pulsátil, a velocidade máxima detectada pode ter sua origem em qualquer ponto da linha de incidência do feixe. Sem a imagem bidimensional para facilitar a inclinação do transdutor, esta é guiada pelo sinal sonoro do fluxo (este é tanto mais intenso quanto mais paralelo o feixe estiver em relação ao fluxo) e pelo aspecto da curva de fluxo obtida no visor. A sua vantagem é a sua capacidade de detectar fluxos patológicos e de não apresentar limite de velocidade, registrando mesmo os fluxos de velocidade mais altas<sup>9</sup>.

**Doppler pulsátil**—Neste tipo de estudo temos um único elemento no transdutor que emite impulsos de energia sonora intermitentemente, também recebendo e analisando as ondas refletidas. É ideal para o exame cardiológico pois mantém a imagem ecocardiográfica bidimensional no visor, permitindo que se possa selecionar o local onde o fluxo vai ser estudado. Tecnicamente isto é feito através de um cursor móvel com um sinal gráfico que pode ser posicionado em qualquer ponto da imagem bidimensional. Este sinal identifica o ponto exato onde o fluxo vai ser estudado e

é denominado “amostra volume”. Em termos de medida de velocidade, com os aparelhos convencionais que não modificam a sua frequência de repetição de pulso, o doppler pulsátil só consegue medir fluxos de até cerca de 1,9 m/s. Velocidades maiores que o seu limite de leitura deixam de ser reconhecidas devidamente em termos de sentido em relação ao transdutor e passam a ser registradas tanto acima quanto abaixo da linha de base, ocupando toda a extensão vertical do traçado. Este fenômeno é denominado “distorção” (fig. 2)<sup>3</sup>. Como a velocidade de todos os fluxos normais é menor do que 2m/s, o doppler pulsátil atende o estudo do indivíduo normal. Alguns sistemas de doppler pulsátil denominados de “alta frequência de repetição de pulso”, são capazes de detectar velocidades mais elevadas. Embora com uma maior capacidade de detectar fluxos de alta velocidade, esse método perde em termos de definição exata do local onde o sinal anormal foi gerado<sup>6</sup>.

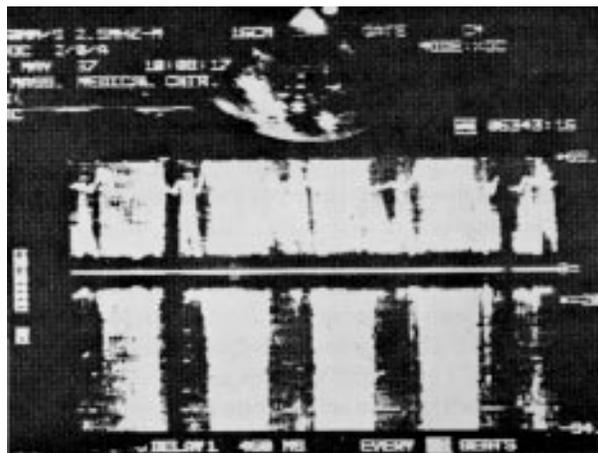


Fig. 2—Insuficiência mitral (estudo com doppler pulsátil). Com a amostra do volume no átrio esquerdo, detecta-se jato holossistólico de alta velocidade ocasionando distorção.

**Doppler a cores**—Consiste na emissão de várias linhas de mapeamento resultando em uma visualização bidimensional do fluxo intracardíaco (doppler bidimensional) e que, sobreposto à imagem anatômica do ecobidimensional, dá o aspecto de uma angiografia ultra-sônica<sup>10</sup>. Ao visor, observa-se o eco das estruturas cardíacas na cor cinza e o fluxo intracardíaco nas cores azul e vermelha. Por convenção, todo fluxo que corre em direção ao transdutor foi codificado de modo a aparecer na cor vermelha, enquanto que todo fluxo que foge do transdutor foi codificado de modo a aparecer na cor azul. Além de fornecer informação sobre a direção exata do jato nas estenoses e regurgitações valvares, facilitando o posicionamento da amostra volume, e o estudo com o doppler contínuo, o doppler colorido vem sendo reconhecido cada vez mais como um método preciso e rápido para o diagnóstico e quantificação das insuficiências valva-

res e para identificação e localização de pequenos defeitos dos septos interatrial e interventricular<sup>6,11,12</sup>.

### Janelas Acústicas

Na investigação do fluxo intracardíaco, as seguintes janelas acústicas são utilizadas: Janela paraesternal esquerda—é apropriada para o estudo do fluxo através da valva tricúspide, via de saída do ventrículo direito (VD), valva pulmonar e tronco da artéria pulmonar (corte transversal basal); Janela apical—é apropriada para o estudo do fluxo da valva mitral, via de saída do ventrículo esquerdo (VE), valva aórtica, valva tricúspide, além de possibilitar o estudo de fluxos anômalos através de defeitos no septo interatrial ou interventricular; Janela subcostal (ou subxifóide)—empregada menos freqüentemente, pode ser útil no estudo de paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica, no qual as janelas convencionais são habitualmente inadequadas. Além disso, no estudo do fluxo através da tricúspide, cava inferior, veia hepática e defeitos do septo interatrial<sup>3</sup>; Janela paraesternal direita—uma das janelas utilizadas no estudo da estenose aórtica, e dos defeitos do septo interatrial; Janela supra-esternal—pouco utilizada, restringe-se ao estudo do fluxo através da valva aórtica, aorta ascendente e descendente, e fluxos venosos.

### Fluxo Mitral Normal

O fluxo mitral é melhor estudado pela janela apical, mais frequentemente no corte 4 câmaras. Após a visualização da valva mitral, liga-se o módulo do doppler pulsátil com o feixe o mais paralelo possível ao fluxo mitral. Como o fluxo diastólico se fez em direção ao transdutor, ele será registrado como onda positiva. O fluxo mitral normal tem as seguintes características: uma onda inicial de velocidade maior, chamada onda “E”, que corresponde ao enchimento rápido, seguida de onda de velocidade mais lenta, chamada onda “A”, e que representa o fluxo resultante da sístole atrial<sup>3</sup>. Esta onda desaparece na fibrilação atrial. A relação entre a velocidade máxima das ondas “E” e “A” (relação E:A) é normalmente maior do que 1,0. A velocidade máxima da onda “A” pode tornar-se maior em determinadas condições, como estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, e em outras situações nas quais se observa redução da complacência ventricular esquerda<sup>14</sup>.

A frequência cardíaca influi nas duas ondas do fluxo mitral. Elas tendem a afastar-se em freqüências baixas e a aproximar-se com a taquicardia, podendo até formar uma única onda.

A velocidade máxima normal do fluxo diastólico através da mitral situa-se entre 0,4 e 1,3 m/s e pode encontrar-se aumentada em presença de anemia, estados hiperkinéticos em geral, “shunts” intracardíacos e estenose mitral. Nas três primeiras condições, no entanto, as altas velocidades iniciais rapidamente retornam a

valvas normais, indicando ausência de um gradiente transvalvar. Na estenose da valva mitral, a velocidade decresce lentamente, e permanece elevada até o final da diástole<sup>5,15</sup>.

### Estenose Mitral

**Doppler pulsátil**—À medida que a área do orifício mitral se reduz, a velocidade do fluxo aumenta. Utilizando a mesma técnica de posicionamento da “amostra doppler” descrita, registram-se fluxos de enchimento ventricular esquerdo com velocidades aumentadas, freqüentemente ultrapassando 1,5 m/s e com rampa de desaceleração lenta (fig. 3). Utiliza-se então o doppler contínuo para melhor estudo das velocidades máximas e da rampa de desaceleração.

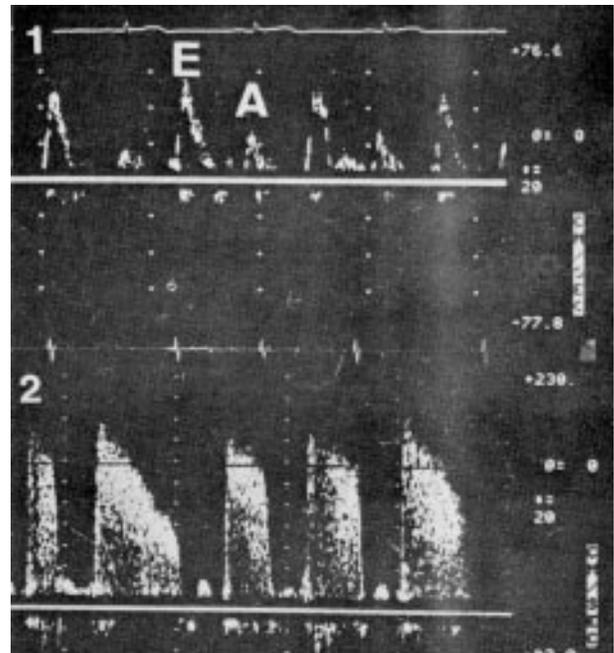


Fig. 3—Doppler pulsátil 1. Fluxo normal ( $V_{max} = 0,6\text{m/s}$ , fluxo laminar). 2. Traçado típico na estenose mitral. Observa-se velocidade inicial aumentada, dispersão espectral e desaceleração lenta.

**Doppler contínuo**—O doppler contínuo permite quantificar a gravidade da estenose mitral. Com o registro da velocidade máxima inicial e da rampa de desaceleração, podemos calcular o meio-tempo de pressão (“pressure half-time”) e, a partir daí, a área da valva mitral (fig. 4).

**Meio-tempo de pressão**—É o tempo decorrido até a redução do gradiente diastólico atrioventricular à metade de seu valor máximo. Representa o dado mais importante para o diagnóstico da estenose valvar mitral pelo doppler e também para o cálculo da área valvar<sup>15</sup>. A velocidade máxima ( $V_{max}$ ) registrada na curva de fluxo mitral corresponde ao momento em que ocorre o gradiente diastólico máximo. Este, conforme proposto por Hatle e col<sup>16</sup> deverá ter caído à metade de seu valor máximo a uma velocidade que

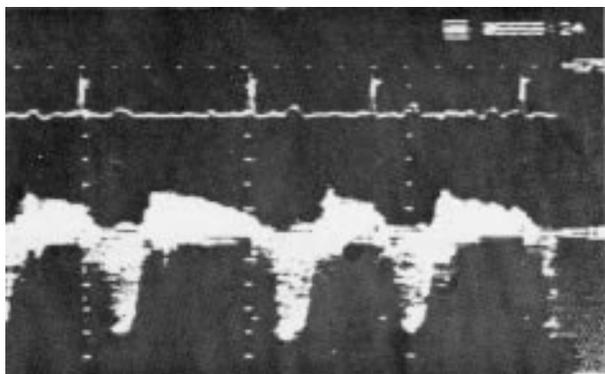


Fig. 4—Traçado de doppler contínuo de paciente com dupla lesão mitral.

corresponda a  $V_{max}/1,41$  (ou ainda, 70,92% da velocidade máxima inicial). Achando-se a  $V_{1/2}$  (velocidade que corresponde ao momento em que o gradiente A-V caiu a 50% de seu valor inicial), mede-se o tempo (em

milissegundos) que a curva levou para cair de sua velocidade máxima inicial até este valor (fig. 5). O meio-tempo de pressão (MTP) nos indivíduos normais é de 20 a 60 ms. Valores de 100 a 180 ms sugerem estenose mitral leve, de 180 a 280 ms estenose mitral moderada e, acima de 280 ms, estenose mitral grave<sup>3,5</sup>.

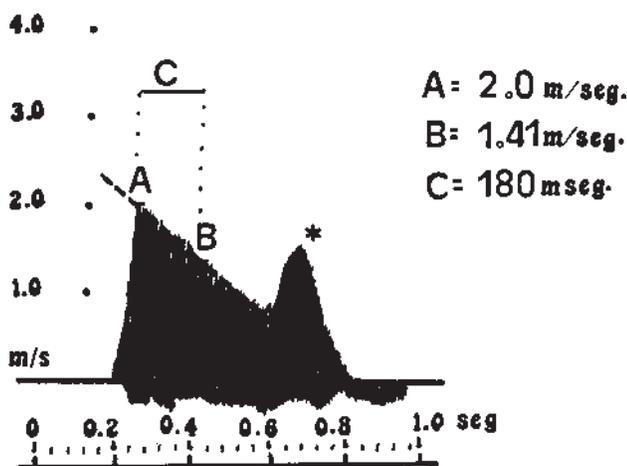


Fig. 5—Representação gráfica do fluxo mitral na estenose mitral. Cálculo do "meio-tempo de pressão (MTP)". A =  $V_{max}$ , B =  $V_{1/2}$  (=  $V_{max} - 1,41$  ou  $V_{max} \times 0,71$ ), C = PHT (intervalo de tempo em ms e, entre A e B) = 180 m/s.

Area da válvula mitral (Gorlin) =  $220 / PHT = 220 / 180 = 1,2 \text{ cm}^2$ .  
Obs.: Note-se que a onda "a" (\*) não é considerada para o cálculo da PHT.

Este cálculo tem mostrado altas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico e quantificação da obstrução ao fluxo mitral<sup>17,18</sup>, independente da frequência cardíaca, débito cardíaco ou insuficiência mitral associada<sup>19</sup>. Já em presença de regurgitação aórtica, os relatos têm sido contraditórios. Nakatani e col<sup>20</sup> observaram que a insuficiência aórtica moderada ou severa influi significativamente no cálculo do MTP, subestimando-o. Sugerem os autores que, nestes casos, a quantificação da estenose mitral seja feita calcu-

lando-se a área valvar através da equação da continuidade. Embora mais complicado, é mais fidedigno exceto em presença de regurgitação mitral (ver estenose aórtica, equação da continuidade). Outros autores<sup>21</sup> não observaram influência significativa, sugerindo que a insuficiência aórtica possa ser fator de interferência no cálculo do MTP apenas em casos de estenose mitral leve.

Ao calcular-se o MTP, deve-se estar atento aos seguintes aspectos. Para o cálculo da  $V_{1/2}$  ( $V_{max} / 1,41$ ), se o paciente estiver em ritmo sinusal, ignora-se a onda "a" ao traçar a rampa de desaceleração. A fim de minimizar os erros de medida, a velocidade do papel deve ser 50-100 mm/s. Caso o paciente esteja em fibrilação atrial, calcula-se o MTP pela média de 5 batimentos, ao menos.

### Cálculo da Área Valvar Mitral

Foi demonstrado<sup>16</sup> que um MTP de 220 ms, calculado pelo doppler, corresponde a uma área valvar de  $1,0 \text{ cm}^2$ . Esse valor tem sido utilizado como uma constante no cálculo da área valvar mitral (AVM), através da fórmula de Gorlin modificada, e tem mostrado excelente correlação com os dados de cateterismo.

$$AVM(\text{em cm}^2) = \frac{220}{MTP(\text{em ms})}$$

Foi proposto recentemente<sup>22,23</sup> um método simplificado para o cálculo da AVM<sup>22,23</sup>, utilizando o tempo de despressurização atrial esquerda (X), através da fórmula:  $AVM(\text{em cm}^2) = \frac{750}{X}$

O tempo de despressurização (X) é definido como o tempo que a  $V_{max}$  levaria para cair até zero se o esvaziamento atrial continuasse indefinidamente conforme sua aceleração inicial, independente da sístole atrial ou ventricular.

No cálculo da AVM, o doppler tem apresentado vantagens em relação à ecocardiografia bidimensional. Em presença de valvas estenóticas deformadas e espessadas, a ecocardiografia bidimensional tem se mostrado pouco precisa<sup>20</sup>. Da mesma forma, em presença de ritmos irregulares, quando a abertura diastólica máxima do orifício mitral pode não ser bem visibilizada e também em um pequeno grupo de pacientes nos quais nem mesmo se visibiliza o orifício mitral. Em todos esses casos, o estudo com doppler mantém sua sensibilidade diagnóstica. Mais importante, ainda, no estudo a longo prazo de pacientes submetidos a comissurotomia, o doppler mostra-se nitidamente superior no cálculo da área valvar do que a ecocardiografia bidimensional<sup>15,18,20</sup>.

No cálculo da AVM, o doppler tem apresentado vantagens em relação à ecocardiografia bidimensional. Em presença de valvas estenóticas deformadas e espessadas, a ecocardiografia bidimensional tem se mostrado pouco precisa<sup>20</sup>. Da mesma forma, em presença de ritmos irregulares, quando a abertura diastólica máxima do orifício mitral pode não ser bem visibilizada e também em um pequeno grupo de pacientes nos quais nem mesmo se visibiliza o orifício mitral. Em todos esses casos, o estudo com doppler mantém sua sensibilidade diagnóstica. Mais importante, ainda, no estudo a longo prazo de pacientes submetidos a comissurotomia, o doppler mostra-se nitidamente superior no cálculo da área valvar do que a ecocardiografia bidimensional<sup>15,18,20</sup>.

### Insuficiência Mitral

**Doppler pulsátil**—A insuficiência da valva mitral (IM) é melhor estudada pela janela apical (cortes em 4 câmaras e em 2 câmaras) onde o feixe do transdutor fica mais facilmente paralelo ao fluxo. A amostra dop-

pler é então posicionada no lado atrial esquerdo da valva mitral. Em condições normais, não se registra fluxo sistólico retrógrado naquele local. No entanto, havendo IM, vamos detectar fluxo sistólico de alta velocidade, provocando distorção<sup>3,5</sup> (fig. 2). O doppler pulsátil é método de alta sensibilidade e especificidade na detecção da regurgitação mitral<sup>24-30</sup>. Sinais falso-positivos, embora observados ocasionalmente<sup>31</sup>, são facilmente identificados: o fluxo regurgitante ocupa menos de 60% da sístole, nunca é detectado a mais de 1 cm do plano de fechamento valvar, e a velocidade máxima é geralmente inferior a 1,5 m/s<sup>32,33</sup>.

O estudo com o doppler pulsátil permite a quantificação da IM através de mapeamento do sinal regurgitante<sup>34,35</sup>. Conforme a amostra doppler é avançada progressivamente, percorrendo o átrio esquerdo em suas duas dimensões, observa-se até onde o jato regurgitante é detectado. Se o fluxo é registrado apenas junto ao plano valvar, considera-se como “traços de insuficiência mitral”. Registrando-se o fluxo regurgitante apenas no terço proximal do átrio esquerdo (AE), define-se a lesão como IM leve. Fluxo sistólico captado entre o terço proximal e a metade do AE define IM moderada e, se o fluxo regurgitante é captado na metade superior do AE, classifica-se a IM como grave<sup>2</sup>. Deve-se também considerar as dimensões do AE; se o fluxo regurgitante chega à metade superior de um átrio pequeno, o significado não é necessariamente o mesmo caso ele seja detectado em um átrio acentuadamente dilatado.

**Doppler contínuo**—Com o doppler contínuo consegue-se registrar toda a curva de velocidade do fluxo regurgitante. A velocidade é geralmente alta, de 4 a 6 m/s, mas não correlaciona com a gravidade da lesão+. Sendo um fluxo turbulento e que foge do transdutor, sua curva mostra dispersão espectral holossistólica e é negativa em relação à linha de base (fig. 6). Pode haver dúvida se uma determinada curva registrada com o doppler contínuo representa fluxo de regurgitação mitral ou de estenose aórtica, visto que em ambas as lesões o fluxo registrado pela janela apical foge do transdutor. No entanto, uma observação cuidadosa do traçado permite a distinção entre os dois. A regurgitação mitral geralmente se inicia com o período de contração isovolumétrica, 40 a 50 ms após a onda “q” do eletrocardiograma, enquanto o fluxo aórtico se inicia cerca de 80 a 100 ms após a onda “q”. Por outro lado, velocidade de 4m/s em presença de obstrução aórtica representa um gradiente importante, enquanto na insuficiência mitral velocidades acima deste valor são comuns<sup>3</sup>.

**Doppler colorido**—Realizado pelas janelas acústicas adequadas apresenta sensibilidade e especificidade de 100%<sup>36</sup>. Como o jato regurgitante foge do transdutor ele é visibilizado na cor azul. Além da precisão diagnóstica, é possível quantificar a regurgitação<sup>37</sup>. Estudando-se a área máxima do jato regurgitante e a área do átrio esquerdo em 3 planos ortogonais, calcula-se a média dos valores obtidos. De posse desses valores, calcula-se então

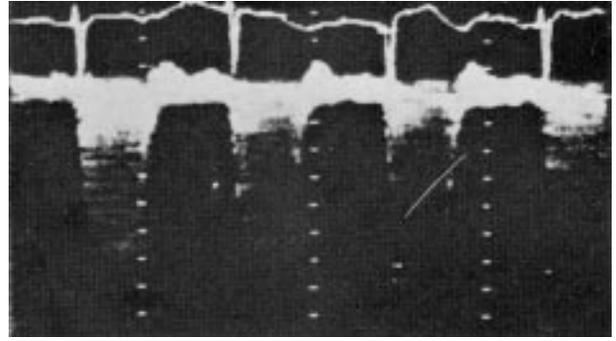


Fig. 6—Insuficiência mitral (doppler contínuo)—Vmax = 6m/s. Gradiente sistólico = 144 mmHg.

a relação entre a área do jato regurgitante e a área do átrio esquerdo. Um jato regurgitante que ocupe menos de 20% da área do átrio esquerdo, provavelmente representa IM leve. De 20 a 40%, IM moderada e, acima de 40%, IM grave. Da mesma forma que as outras lesões orovalvares quantificadas pelo doppler, a correlação com o cateterismo cardíaco mostrou-se mais precisa em casos de regurgitação moderada a grave.

**Insuficiência Mitral Diastólica**—Relatada em pacientes com bradicardia, principalmente por fibrilação atrial, bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º e 3º graus e durante a pausa compensatória de extra-sístoles ventriculares<sup>38,39</sup>, esse tipo de regurgitação mitral foi também descrita na insuficiência aórtica grave<sup>40,42</sup> e na cardiomiopatia hipertrófica<sup>40,43</sup>. É detectada com o doppler pulsátil e ocorre quando há inversão do gradiente de pressão atrioventricular no final da diástole, com fechamento incompleto da valva mitral. É geralmente de grau leve e sua presença tem sido interpretada mais como um fenômeno de natureza fisiológica, sem significado hemodinâmico<sup>39</sup>.

### Fluxo Aórtico Normal

O fluxo aórtico é geralmente estudado com o doppler pulsátil no corte 5 câmaras apical. Com a amostra volume posicionada próxima à valva aórtica ou na aorta ascendente, observe-se o aspecto (laminar x turbulento) e a velocidade do fluxo sistólico. Com a amostra volume no trato de saída do VE, tenta-se detectar fluxo retrógrado, correndo em direção ao transdutor, indicativo de regurgitação aórtica. O fluxo aórtico normal é registrado como uma curva negativa (pela janela apical o fluxo foge do transdutor), exibindo aspectos de fluxo laminar (fig. 7). Sua velocidade máxima é 0,5 a 1,8 m/s e o “tempo de aceleração” (intervalo entre o início da curva de fluxo e seu pico máximo) é 80 a 120 ms<sup>3-5</sup>.

### Estenose Aórtica

**Doppler pulsátil**—Com a amostra doppler ao nível da valva aórtica ou na aorta ascendente, detecta-se fluxo sistólico turbulento com Vmax aumentada, ocasionando distorção<sup>44-47</sup>.

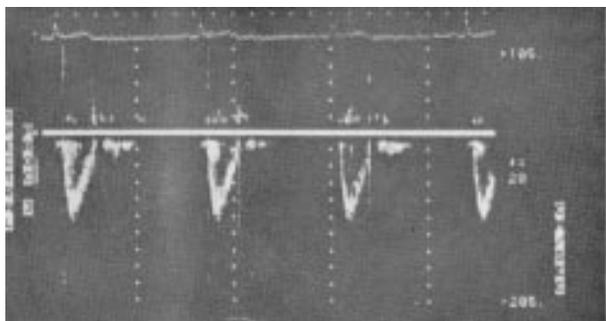


Fig. 7—Fluxo aórtico normal (janela apical)—Observa-se  $V_{max} = 1,0$  m/s em fluxo laminar

**Doppler contínuo**—O fluxo sistólico aórtico pode ser estudado pelas janelas apical, supra-esternal e paraesternal direita (fig. 8). Em crianças com estenose aórtica, as janelas supravalvares têm sido relatadas como as de mais fácil acesso<sup>48</sup>. Em adultos, no entanto, as velocidades são mais facilmente registradas no corte 5 câmaras apical. Embora a janela paraesternal direita seja a mais difícil de estudar, ocasionalmente é onde as maiores velocidades são registradas<sup>49</sup>.

Em presença de estenose aórtica com calcificação valvar, a direção do jato costuma ser excêntrica, sendo difícil ou mesmo impossível alinhar o feixe do doppler em paralelo. Caso a angulação entre o feixe do doppler e o jato seja maior que  $20^\circ$ , a velocidade máxima será subestimada significativamente, assim como o gradiente sistólico calculado, pois este inclui em sua fórmula a  $V_{max}$  elevada ao quadrado<sup>50,51</sup>. Por esse motivo, a estenose aórtica deve ser estudada pelas 3 janelas, sendo considerado como mais representativo o traçado que mostrar as maiores velocidades<sup>2,49</sup>.

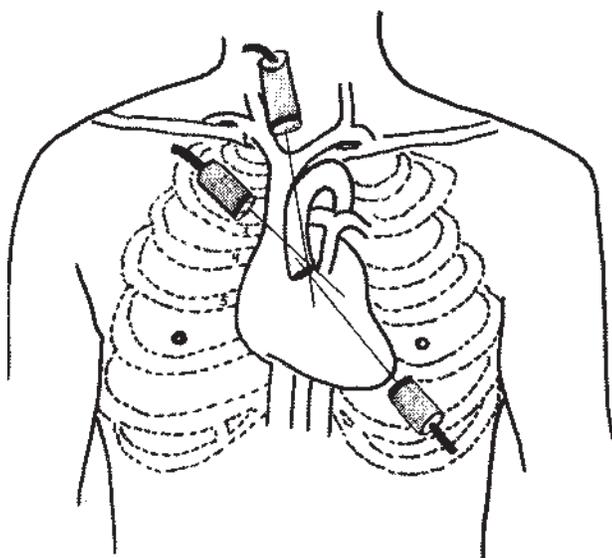


Fig. 8—Estudando-se o fluxo aórtico através das 3 janelas (apical, supra-esternal e paraesternal direita) diminui a probabilidade de não detectar a  $V_{max}$  e subestimar o gradiente sistólico.

## O GRADIENTE SISTÓLICO MÁXIMO INSTANTÂNEO E A EQUAÇÃO DE BERNOULLI

A velocidade máxima do fluxo sistólico na estenose da valva aórtica é diretamente proporcional ao gradiente de pressão resultante da obstrução<sup>52</sup>.

Medindo-se a velocidade máxima, podemos calcular o gradiente sistólico máximo instantâneo (GMI) através da equação de Bernoulli simplificada:  $DP = 4(V_{max}^2)$ , onde DP é o gradiente de pressão e  $V_{max}$  a velocidade máxima de fluxo<sup>4,48</sup>. Caso sejam detectadas velocidades maiores que 1m/s já no trato de saída do VE, introduz-se a seguinte modificação na fórmula:  $DP = 4(V_2^2 - V_1^2)$  onde  $V_2$  representa a velocidade máxima do fluxo aórtico obtida com o doppler contínuo (em m/s) e  $V_1$  a velocidade máxima obtida com o doppler pulsátil no trato de saída do VE<sup>3</sup> (fig. 9).

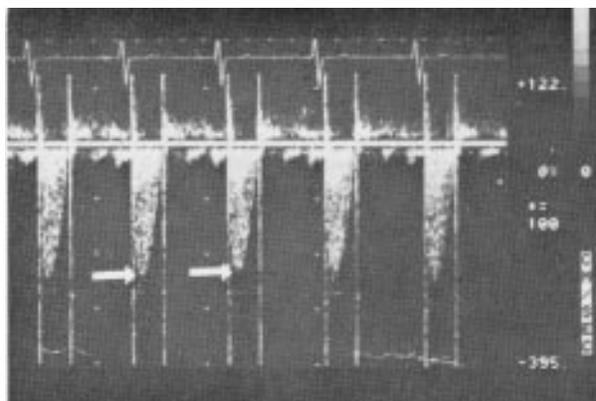


Fig. 9—Estenose aórtica- Estudo com doppler contínuo pela janela apical.  $V_{max} = 2,4$  m/s e gradiente sistólico = 23 mmHg.

O cálculo de gradientes não exatamente idênticos, pelo doppler e cateterismo, e a tentativa de correlacioná-los, tem provocado críticas de vários autores<sup>51,53,54</sup>. Habitualmente, o cateterismo cardíaco informa o gradiente “pico-a-pico”, que corresponde à diferença entre o pico de pressão sistólica do VE e o pico da pressão aórtica. Este gradiente é resultante da diferença entre picos de pressão que normalmente ocorrem em momentos diferentes da sístole (fig. 10). Já com o doppler, o cálculo através da equação de Bernoulli simplificada fornece o gradiente sistólico máximo instantâneo. Apesar das diferenças, quando esse é maior que 50 mmHg, apresenta correlação excelente com o gradiente pico-a-pico do cateterismo<sup>54,55</sup>. Em presença de estenose aórtica moderada ou grave, na qual os picos de pressão sistólica do VE e aorta tendem a ocorrer simultaneamente no final da sístole, o gradiente calculado pelo doppler (GMI) tem maior valor preditivo. No entanto, na estenose aórtica leve, a correlação entre os dois métodos tem mostrado diferenças significativas; o gradiente sistólico máximo instantâneo calculado pelo doppler deve então ser comparado ao gradiente instantâneo máximo das curvas de pressão obtidas por cateterismo<sup>53,55</sup>.

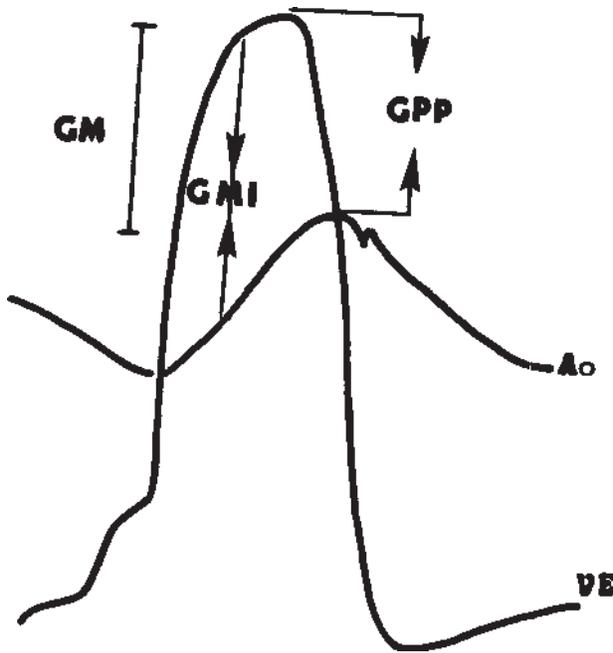


Fig 10—Curva de pressão ventricular esquerda (VE) e aórtica (Ao) em paciente com estenose aórtica (representação gráfica). O estudo com doppler nos permite calcular o gradiente sistólico máximo instantâneo (GMI) que é frequentemente maior que o gradiente pico-a-pico (GPP). O gradiente médio (GM), no entanto, tende a ser comparável pelos dois métodos.

O estudo do fluxo aórtico registrado pelo doppler contínuo permite também que se calcule o gradiente sistólico médio. As velocidades que compõem a curva são medidas no traçado a cada 40 ms (ou a cada 10 ms se o cálculo for realizado por computador) e, empregando-se a equação de Bernoulli simplificada, calcula-se o gradiente sistólico a cada ponto. A média desses valores representa o gradiente sistólico médio (fig. 11). Alguns autores repetem o cálculo em 3 curvas de fluxo quando o ritmo é sinusal e em 10 curvas de fluxo na fibrilação atrial<sup>56</sup>. Foi sugerido que a velocidade média seja calculada diretamente a partir da V<sub>max</sub> através da seguinte fórmula obtida por equação de regressão linear: V<sub>média</sub> = - 0,23 + 0,82 x V<sub>máx</sub>. O valor assim obtido representa a velocidade média do fluxo e, aplicando-se a equação de Bernoulli obtém-se o gradiente sistólico médio<sup>52</sup>. Embora mais trabalhoso, o gradiente sistólico médio calculado pelo doppler correlaciona com o gradiente médio e com o gradiente pico-a-pico do cateterismo, de modo consistentemente melhor que o GMP<sup>53,57</sup>. Atualmente, vários aparelhos já fornecem o gradiente sistólico médio calculado por computador, a partir da curva de velocidade instantânea. Os valores do gradiente sistólico calculado pelo doppler foram correlacionados com a área valvar calculada por cateterismo e concluiu-se que, em adultos, um GMI maior que 50 mmHg indica estenose aórtica crítica com área valvar inferior a 0,75 cm<sup>2</sup>. Um gradiente menor que 30 mmHg sugere que o paciente não apresenta estenose

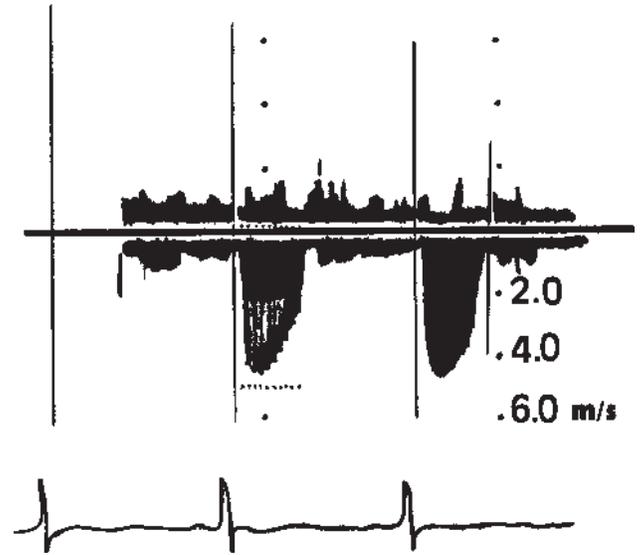


Fig. 11—O gradiente sistólico médio—Através da equação de Bernoulli simplificada, calcula-se o gradiente sistólico instantâneo a cada 40 ms (pontilhado). A média dos valores obtidos representa então o GSM.

crítica e que a área valvar deve ser superior a 0,75 cm<sup>2</sup>. Valores entre 30 e 50 mmHg requerem estudos adicionais, principalmente a determinação do débito cardíaco por cateterismo e o cálculo da área valvar.

O gradiente sistólico calculado pelo doppler, sendo fluxo-dependente, pode também subestimar o grau de estenose aórtica em presença de disfunção ventricular esquerda e baixo débito<sup>52,57-61</sup>. Neste caso, a área valvar calculada pelo doppler é dado mais fidedigno, pois as fórmulas utilizadas incluem índices de função ventricular<sup>58,61</sup>. A correlação com o cateterismo tem sido boa, independente do débito, e várias fórmulas foram propostas<sup>50-52,60,62,63</sup>. Dentre elas, a equação da continuidade<sup>63</sup> destaca-se por sua simplicidade:

$$A' = \frac{A \times V_{\max}}{V'_{\max}} \quad (A' = \text{área da valva aórtica}, A =$$

área do trato de saída do VE no corte paraesternal longitudinal durante a sístole, V'<sub>max</sub> = velocidade máxima do jato aórtico com doppler contínuo, e V<sub>max</sub> = velocidade máxima no trato de saída do VE com doppler pulsátil). Se a área valvar assim calculada for maior que 0,90 cm<sup>2</sup>, pode-se excluir estenose aórtica grave, enquanto que uma área valvar menor do que 0,60 cm<sup>2</sup> é diagnosticada<sup>2</sup>. Medindo-se diretamente o débito cardíaco, pode-se também calcular a área da valva aórtica através da seguinte fórmula:

$$AVA = \frac{VS}{(0,9) - (V_{\max}) - (TES)} \quad \text{onde, AVA} = \text{área da valva aórtica, VS} = \text{volume sistólico, V}_{\max} = \text{velocidade máxima do fluxo aórtico com doppler contínuo e TES} = \text{tempo de ejeção sistólica}^{5,13}.$$

## Insuficiência Aórtica

**Doppler pulsátil**—O local ideal para o diagnóstico é a via de saída do VE, logo abaixo da valva aórtica no corte 5 câmaras apical<sup>64,67</sup>. No indivíduo normal, quando a amostra doppler é posicionada naquele local, registra-se uma onda sistólica negativa em relação à linha de base, que representa o fluxo aórtico. Durante a diástole, nada se registra. Havendo insuficiência aórtica, vamos detectar fluxo diastólico retrógrado, de alta velocidade, correndo na direção do transdutor e ocasionando distorção (fig. 12). Para que se possam registrar as velocidades máximas é necessário utilizar o doppler contínuo<sup>68</sup>. Além de permitir o diagnóstico da insuficiência aórtica com sensibilidade e especificidade próxima de 100%<sup>4,68-77</sup>, o doppler pulsátil permite avaliar quantitativamente a gravidade da lesão<sup>78,79</sup>, com a amostra doppler, determina-se até onde o fluxo retrógrado pode ser detectado no ventrículo esquerdo. Se registrado até 2 cm abaixo da valva aórtica, a lesão é considerada leve. Se detectado até o plano do músculo papilar, a lesão é considerada moderada. Se o fluxo regurgitante é detectado entre o plano do músculo papilar e o apex, a lesão é quantificada como grave<sup>80</sup>.

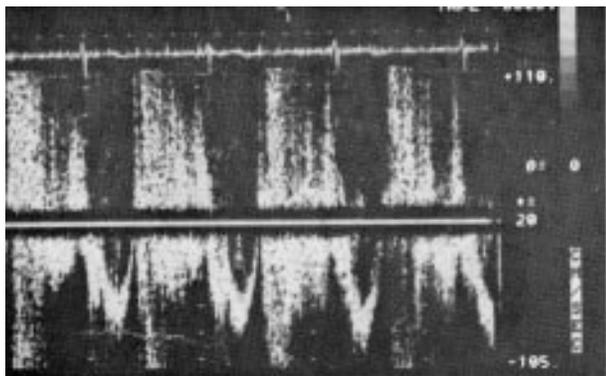


Fig. 12—Insuficiência aórtica, doppler pulsátil.

Ainda em presença de regurgitação aórtica, o doppler pulsátil freqüentemente detecta fluxo sistólico com velocidade aumentada através da valva aórtica. A diferenciação com a estenose aórtica, no entanto, não é difícil. A velocidade aumentada é registrada não só ao nível da valva aórtica, mas também na via de saída do VE. Além disso, embora a velocidade sistólica esteja aumentada, não atinge os valores observados em presença de estenose aórtica moderada ou grave.

**Doppler contínuo**—Fazendo-se o registro com o doppler contínuo, vamos observar um traçado em forma de caixa, com velocidade máxima no início da diástole e que diminui progressivamente. A velocidade máxima inicial freqüentemente se situa entre 3,0 e 5,0 m/s e seu valor não correlaciona com a gravidade da lesão<sup>81</sup>. Por outro lado, a rampa de desaceleração, representada por uma linha reta traçada desde a velocidade máxima inicial até a velocidade máxima observada no início do complexo

QRS, fornece informação quantitativa do grau de regurgitação<sup>80,87</sup>. A recíproca, no entanto, não é verdadeira. Embora desacelerações mais lentas, inferiores a 2m/s<sup>2</sup> sejam observadas mais frequentemente com pequenos volumes regurgitantes<sup>80</sup> elas podem ser observadas em presença de regurgitação moderada ou grave. Em parte, isto pode ser explicado pelo fato de que outros fatores influenciam a desaceleração, como a complacência ventricular esquerda e a resistência vascular sistêmica. Obviamente, para o tipo de estudo descrito acima, é necessário um traçado de boa qualidade técnica, no qual as velocidades máximas sejam plenamente registradas (traçados com o bordo superior escurecido, velocidades máximas bem definidas)<sup>82</sup>. Isto tende a ser mais fácil nos pacientes com insuficiência aórtica grave, enquanto que traçados inadequados são mais comuns com graus leves de regurgitação.

Estudos comparativos entre a “desaceleração” e o índice do meio tempo de pressão (IMTP) permitiram observar correlação melhor entre o IMTP e o cateterismo. Foi sugerido que a insuficiência aórtica seja quantificada de acordo com os seguintes valores: IMTP > 1050 ms = regurgitação leve e IMTP < 600 ms = regurgitação grave<sup>81</sup>.

A equação de Bernoulli simplificada permite calcular o gradiente de pressão transvalvar. Embora mais utilizados nas estenoses valvares, seu conhecimento fornece estimativa não invasiva das pressões intracavitárias em presença de lesões regurgitantes. Por exemplo, medindo-se a velocidade diastólica final (a maior velocidade do fluxo regurgitante no início do complexo QRS) e aplicando-se a fórmula  $AP = 4V^2$ , podemos calcular o gradiente diastólico final. Obtendo-se então a pressão arterial diastólica por esfigmomanometria (considerada a fase V de Korotkoff ou, em casos de insuficiência aórtica grave, a fase IV), e subtraindo-se o gradiente diastólico final, obtém-se uma estimativa da pressão diastólica final do VE. A correlação com estudos hemodinâmicos tem sido boa, principalmente se a pressão diastólica final calculada for maior que 15 mmHg (valor preditivo  $\pm 90\%$ )<sup>3,38</sup>.

A medida da rampa de desaceleração também fornece uma estimativa não-invasiva da pressão diastólica final do VE. Foi observado<sup>84</sup> que pacientes com desaceleração menor que 2,5m/s<sup>2</sup> apresentavam uma pressão diastólica final menor do que 18 mmHg, enquanto pacientes com desaceleração superior a 6,5 m/s<sup>2</sup> apresentavam pressão diastólica final maior do que 24 mmHg.

Com o doppler contínuo, pode-se ocasionalmente confundir o fluxo diastólico retrógrado da insuficiência aórtica com a curva de fluxo da estenose mitral. Além da inclinação dada ao transdutor, a distinção pode ser feita pelo fato da regurgitação aórtica começar mais precocemente no ciclo cardíaco, antes da abertura da valva mitral. Freqüentemente apresenta velocidades máximas superiores a 3,0 m/s, o que raramente ocorre na estenose mitral onde o gradiente

diastólico é geralmente inferior a 35 mmHg. No indivíduo em ritmo sinusal, o fluxo mitral frequentemente apresenta um segundo pico diastólico resultante da sístole atrial, enquanto na insuficiência aórtica a velocidade do jato tende a diminuir nessa fase do ciclo cardíaco<sup>68,81</sup>.

**Doppler a cores**—O mapeamento com doppler a cores representa um avanço significativo no diagnóstico da insuficiência aórtica. Mesmo em associação com a estenose mitral, o diagnóstico é preciso e o jato regurgitante pode ser visibilizado em vários planos, facilitando a quantificação da lesão. O fluxo regurgitante é identificado na cor vermelha (corre em direção ao transdutor) e, havendo dispersão, como um mosaico vermelho e amarelo, na via de saída do VE (fig. 13). Várias características do jato regurgitante foram estudadas na tentativa de quantificar o grau de regurgitação: área máxima, comprimento, espessura no local de origem. etc. Observou-se que pacientes com insuficiência aórtica leve apresentavam área média de 1,0 cm<sup>2</sup>, enquanto em pacientes com insuficiência aórtica grave, a área média era 0,75 cm<sup>2</sup>.<sup>89</sup> No entanto, a espessura do jato regurgitante em sua origem, logo abaixo da valva aórtica, correlaciona melhor com a gravidade da lesão do que a área regurgitante medida por planimetria ou o comprimento do jato, e não é influenciada por estenose mitral, prótese mitral ou estenose aórtica associada<sup>90</sup>.

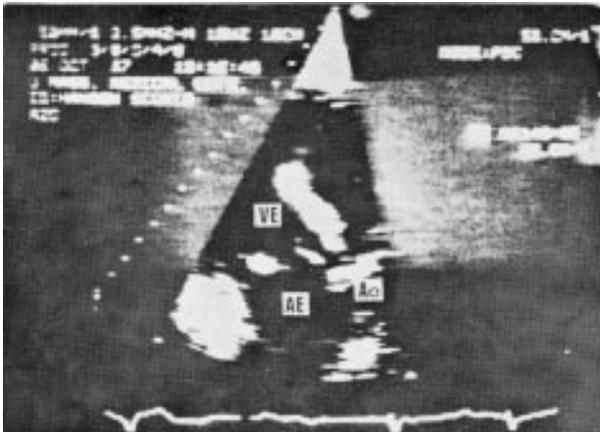


Fig. 13—Doppler colorido, insuficiência aórtica grave (corte em 3 câmaras apical). Observa-se o jato de regurgitação (em vermelho) durante toda a diástole, inclusive em fase mais tardia (frame), quando o fluxo mitral já cessou.

### Fluxo Tricúspide Normal

A valva-tricúspide pode ser estudada pela janela apical (corte 4 câmaras), pela janela paraesternal (corte transversal) e ainda pela janela subcostal. Com o doppler pulsátil, o fluxo tricúspide é estudado de modo semelhante ao fluxo mitral: o feixe do doppler deve estar perpendicular à valva tricúspide (i. e. paralelo ao fluxo), e a amostra volume posicionada no aspecto ventricular da valva. O padrão normal de fluxo é semelhante ao fluxo mitral, porém com velocidades máximas mais baixas (0,3 a 1,0 m/s) e que aumentam com a inspiração<sup>3,5,15</sup>.

### Estenose Tricúspide

Em presença de estenose tricúspide, o doppler pulsátil registra fluxo diastólico com velocidade máxima moderadamente aumentada e desaceleração lenta. Ao final da diástole a velocidade permanece acima de seus valores normais, sendo frequentemente superior a 0,75 m/s<sup>91</sup>. A velocidade do fluxo tricúspide também pode estar aumentada em presença de insuficiência tricúspide, anemia, defeitos do septo interatrial, drenagem anômala de veias pulmonares, etc. Nestes casos, no entanto, a velocidade retorna aos valores normais até o final da diástole<sup>92</sup>.

### Insuficiência Tricúspide

**Doppler pulsátil**—O doppler pulsátil apresenta alta sensibilidade e alta especificidade para o diagnóstico da insuficiência tricúspide<sup>93,94</sup>. Com a amostra volume posicionada no átrio direito junto à valva tricúspide, vamos detectar fluxo holossistólico retrógrado, de alta velocidade, ocasionando distorção. A semelhança do que ocorre com outras lesões estenóticas e regurgitantes cujas velocidades de fluxo ultrapassam o limite de medida do doppler pulsátil, o registro das velocidades máximas fica na dependência do estudo com o doppler contínuo. Ainda com o doppler pulsátil, pode-se fazer uma estimativa do grau de regurgitação através do mapeamento do fluxo regurgitante no átrio direito. Com a amostra volume em AD, faz-se uma varredura da cavidade em suas duas dimensões, verificando até onde o jato é detectado. A insuficiência tricúspide leve é detectada até cerca de 1 cm do plano valvar. A insuficiência tricúspide moderada, de 1 a 3 cm, e a insuficiência tricúspide grave, a mais de 3 cm. Alguns autores também têm quantificado a insuficiência tricúspide com a amostra volume na cava inferior e na veia hepática<sup>95,96</sup>.

**Doppler contínuo**—Orientando-se o transdutor para a valva tricúspide, com o feixe paralelo ao fluxo regurgitante, registra-se jato de alta velocidade (geralmente de 2,5 a 4,0 m/s) com dispersão espectral. Em traçados de bom padrão técnico, com as velocidades máximas bem definidas, podemos calcular o gradiente sistólico transvalvar, utilizando a equação de Bernoulli simplificada. Por exemplo, se a velocidade máxima do fluxo regurgitante é 3,5 m/s, o gradiente sistólico calculado será  $3,59 \times 4 = 12,25 \times 4 = 49$  mmHg. Somando-se a pressão média do átrio ao gradiente, obtém-se o valor da pressão sistólica do ventrículo direito (PSVD), assim como da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), em ausência de estenose pulmonar<sup>8,13,97</sup>. A correlação com medidas diretas das pressões em cavidades tem sido muito boa<sup>97,98</sup>. Não se dispondo da medida direta da pressão média do átrio direito, nos indivíduos com pressão venosa jugular clinicamente normal, calcula-se a PSVD do

doppler contínuo através da seguinte fórmula:  $PSVD = \Delta P + 14$ . Caso a pressão venosa jugular esteja elevada, a seguinte fórmula é utilizada:  $PSVD = 1,1 \Delta P + 20$  (resultado em mmHg)<sup>99</sup>. A velocidade máxima do fluxo regurgitante tricúspide pode ter significado etiológico. Velocidades máximas superiores a 2,5 m/s sugerem insuficiência tricúspide funcional, secundária a hipertensão pulmonar, enquanto velocidades inferiores a 2,5 m/s sugerem patologia primária da própria valva, como endocardite infecciosa, síndrome carcinóide, doença de Ebstein, etc.<sup>3,13</sup>. Na ausência de insuficiência tricúspide, ou mesmo não se conseguindo um registro satisfatório das velocidades máximas, a pressão sistólica da artéria pulmonar pode também ser calculada através do tempo de aceleração da curva de fluxo sistólico pulmonar<sup>100</sup>. A observação da curva também pode mostrar sinais sugestivos de hipertensão pulmonar como: velocidade de fluxo atingindo o pico máximo precocemente na sístole, alça de aceleração mais íngreme que a de desaceleração e entalhe no ramo descendente seguido de pico de aceleração secundário<sup>101,102</sup>.

**Tempo de Aceleração**—É o intervalo de tempo entre o início da curva de fluxo e seu pico máximo (fig. 15). Na curva de fluxo pulmonar seu valor normal é de 110 a 190 ms<sup>103</sup> e em pacientes com hipertensão

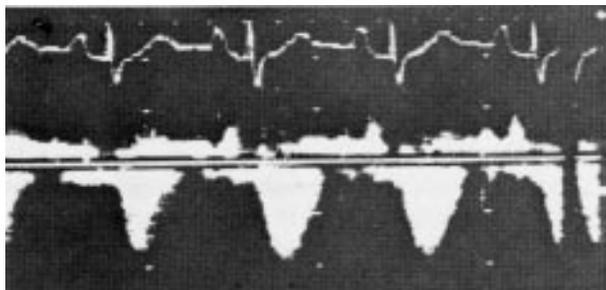


Fig. 14—Insuficiência da valva tricúspide (doppler contínuo)  $V_{max} = 1,9$  m/s. Gradiente sistólico = 14,4 mmHg.  $PSVD = 28,4$  mmHg.

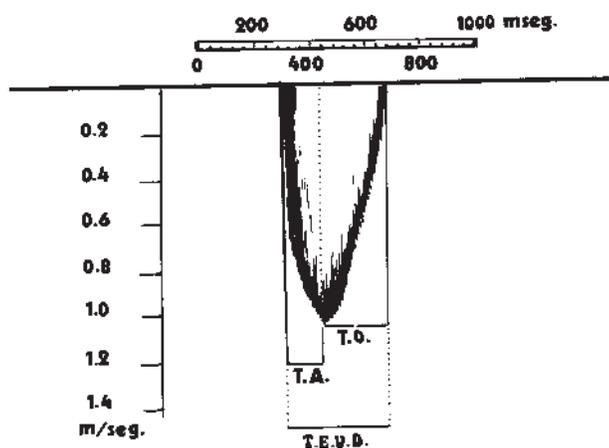


Fig. 15—Representação gráfica da curva de fluxo sistólico pulmonar. TA = tempo de aceleração, TD = tempo de desaceleração, TEVD = tempo de ejeção ventricular direita. Obs: tempo de aceleração encontra-se encurtado em presença de hipertensão arterial pulmonar.

pulmonar está reduzido a valores menores que 100 ms (sensibilidade 78%, especificidade 100%<sup>104,105</sup>) Valores abaixo de 75 ms correlacionam com uma pressão média em artéria pulmonar maior que 40 mmHg. Além das estimativas acima, o tempo de aceleração (TA) do fluxo sistólico pulmonar permite também o cálculo da PSAP através da seguinte fórmula obtida por equação de regressão linear:  $PSAP$  (em mmHg) =  $79 - 0,45 \times TA$ .

Da mesma forma que o valor obtido através da equação de Bernoulli simplificada, a correlação com os dados de cateterismo tem sido precisa e a PSAP calculada pelo doppler (equação de Bernoulli ou tempo de aceleração) vem sendo utilizada na avaliação imediata de intervenções terapêuticas e seguimento de portadores de hipertensão pulmonar.

Outros autores<sup>101,104</sup> têm observado uma estimativa mais precisa da pressão média da artéria pulmonar (PMAP) através do índice do tempo de aceleração. Este representa o quociente da relação tempo de aceleração/tempo de ejeção ventricular direita (TA/TEVD) em ms. Um índice TA/TEVD entre 0,40 e 0,50 ms sugere uma PMAP menor que 19 mmHg. Valores de 0,29 a 0,39 sugerem PMAP entre 20 e 39 mmHg e, de 0,24 a 0,28, a PMAP é provavelmente maior do que 40 mmHg.

**Doppler a cores**—O doppler bidimensional tem mostrado alta sensibilidade e especificidade diagnóstica na insuficiência tricúspide<sup>93</sup>. Como o jato regurgitante foge do transdutor, ele é visibilizado no átrio direito durante a sístole na cor azul; a intensidade da cor aumenta com a velocidade do jato. Havendo dispersão, o fluxo é identificado como um mosaico das cores azul e verde.

### Fluxo Pulmonar Normal

O fluxo sistólico através da valva pulmonar é estudado exclusivamente no corte paraesternal transverso. Com o transdutor sobre a janela paraesternal e o “index” apontado para o ombro esquerdo, visibiliza-se a aorta e dirige-se o transdutor para cima e para a esquerda. O feixe do doppler pulsátil é então orientado para que fique paralelo ao tronco da artéria pulmonar e a amostra volume é posicionada próxima à valva pulmonar. Como o fluxo sistólico foge do transdutor, registra-se uma curva negativa, semelhante ao fluxo aórtico normal, com velocidades máximas entre 0,6 e 1,1 m/s (fig. 16).

### Estenose Pulmonar

O local exato da obstrução ao fluxo (estenose valvar, estenose infundibular, etc) pode ser localizado através de mapeamento com o doppler pulsátil. Com a amostra volume estuda-se o fluxo desde o ponto mais proximal do trato de saída do VD à bifurcação do tronco da artéria pulmonar, até que se registrem jatos de alta velocidade, identificados pelo aparecimento de distorção.

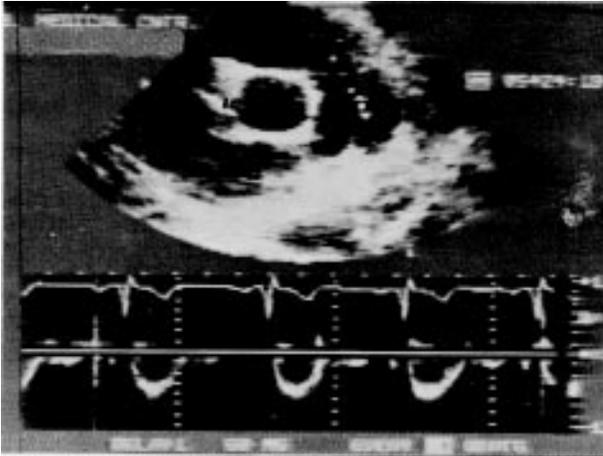


Fig. 16—Fluxo pulmonar normal. A imagem bidimensional nota-se a amostra do doppler próxima a bifurcação da arteria pulmonar. A curva registrada apresenta faixa estreita (fluxo laminar) e velocidade máxima de 0,8 m/s.

Havendo-se o aparecimento de distorção, passa-se ao estudo com o doppler contínuo, a fim de registrar a velocidade máxima e calcular o gradiente sistólico através da equação de Bernoulli simplificada.

### Insuficiência Pulmonar

A insuficiência pulmonar é frequentemente secundária à hipertensão pulmonar e seu diagnóstico pelo doppler requer critérios teem definidos, uma vez que o método é extremamente sensível e regurgitação pulmonar de grau mínimo é freqüentemente detectada em indivíduos normais<sup>106,107</sup>. Kostucki e col<sup>32</sup> estudaram o fluxo pulmonar em 25 indivíduos normais e concluíram que a regurgitação “fisiológica” pode ser facilmente identificada: o fluxo regurgitante inicia-se tardiamente em relação ao componente pulmonar da 2ª bulha, sua velocidade máxima é inferior a 1,2 m/s e não se estende por mais de 1 cm no TSVD<sup>32</sup>. Por esse motivo, o diagnóstico de insuficiência pulmonar só é considerado se o estudo com o doppler pulsátil demonstrar fluxo retrógrado que ultrapassa esses limites. A quantificação da insuficiência é feita com a amostra volume do doppler pulsátil mapeando o trato de saída do VD, sendo que apenas insuficiência grave é detectada nas porções infundibulares mais baixas. O fluxo diastólico resultante da insuficiência pulmonar corre em direção ao transdutor e, no traçado, vamos observar uma curva semelhante à da regurgitação aórtica.

### AGRADECIMENTOS

Aos Drs. G. Aurigema e Linda E. Pape (UMMC-USA) pelos ensinamentos valiosos; ao Sr. Michael Colgan (UMMC-USA) por compatilhar sue experiência técnica; e à equipe do Dr. Jorge Moll (CARDIOLAB-RIO) pelo auxílio na reprodução fotográfica.

### REFERÊNCIAS

1. Bommer WJ, Miller L—Real-time two-dimensional color-flow doppler: enhanced doppler flow imaging in the diagnosis of cardiovascular disease. *Am J Cardiol*, 49: 944,1982.
2. Peller OG, Wallerson DC, Devereux RB—Role of doppler and imaging echocardiography in selection of patients (or cardiac valvular surgery. *Am Heart J*. 114: 1445, 1987.
3. Shah PM, Vijayaraghavan G, Bingham KT—Doppler Echocardiography, a Practical Manual. New York, John Wiley & Sons, 1986. p. 17.
4. Richards KL—Doppler echocardiography in the diagnosis and quantification of valvular disease. *Mod Conc Cardiovasc Fis*, 56: 45, 1987.
5. Nanda NC—Doppler Echocardiography. New York, Igaku Shoin, 1985. p. 488.
6. Sahn DJ, Valdes-Cruz LM—New advances in two-dimensional doppler echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis*, 28: 367, 1986.
7. Hatle L, Anderson B—Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical Principles and Clinical Applications. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982. p. 21.
8. Feigenbaum H—Increasing importance of doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 6: 366, 1985.
9. Come PC—The optimal doppler examination: pulsed, continuous wave or both? *J Am Coll Cardiol*, 7: 886, 1966.
10. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Izumi S, Owa M, Takso S, Sakakibara H, Nimura Y—Clinical applications of a new type of real-time two-dimensional doppler now imaging system. *Am J Cardiol*, 54: 857,1984.
11. Vargas-Barron J, Attie F, Skronme D, Sanchez-Ugarte T, Keirns C, Santana-Gonzales A—Two-dimensional echocardiography and color doppler imaging in patients with systolic-diastolic murmurs. *Am Heart J*. 114: 1461, 1987.
12. Sahn DJ—Real-time two-dimensional doppler echocardiographic flow mapping. *Circulation*, 71: 849,1985.
13. Hatle L, Angelsen B—Doppler Principles and Clinical Applications. 2ª ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.
14. Maron B, Arce J, Bonow R—Non-invasive assessment of left ventricular relaxation and filling by pulsed echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 70: 18,1984.
15. Feigenbaum H—Echocardiography, 4ª ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1986.
16. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A—Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by doppler ultrasound. *Circulation*, 60:1096, 1979.
17. Gonzales MA, Child J8, Krovokapich J—Comparison of two-dimensional and doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 60: 327, 1987.
18. Smith MD, Handshoe R, Handshoe 8, Kwan OL, DeMaria An —Comparative accuracy of two-dimensional echocardiography and doppler pressure half-time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy. *Circulation*, 73:100,1986.
19. Bryg RJ, Williams GA, Labovitz AJ, Aker U, Kennedy HL—Effect of atrial fibrillation and mitral regurgitation on calculated mitral valve area in mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 57: 634,1986.
20. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fuji K, Kamada T—Value and limitations of doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation*, 77: 78,1988.
21. Grayburn PA, Smith MD, Gurley JC, Booth DC, De Maria AN —Effect of aortic regurgitation on the assessment of mitral valve orifice area by doppler pressure half-time in mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 60: 322,1987.
22. Pearlman JD, Gibson RS—Doppler measurement of left atrial depressurization and mitral valve area in patients with suspected mitral stenosis: validation of a new method. *Am Heart J* 113: 868, 1987.
23. Yang SS, Goldberg H—Simplified doppler estimation of mitral valve area. *Am J Cardiol*, 58: 488,1985.
24. Abbasi AS, Allen MW, De Cristofaro D, Ungar I—Detection and estimation of the degree of mitral regurgitation by rangedated pulsed doppler echocardiography. *Circulation*, 61: 143, 1980.

25. Blanchard D, Diebold B, Peronneau P, Fould JM, Nee M, Guermontprez JM, Maurice P—Noninvasive diagnosis of mitral regurgitation by doppler echocardiography. *Br Heart J*. 45: 589, 1981.
26. Miyatake K, Kinoshita N, Nagata S, Beppu S, Park YD, Sakakibara H, Nimura Y—Intracardiac flow pattern in mitral regurgitation studied with combined use of the ultrasonic pulsed doppler technique and cross-sectional echocardiography. *Am J Cardiol*, 45:155, 1980.
27. Patel AK, Rowe CG, Thomsen JH, Dhanani SP, Kosolcharoen P, Lyle LE—Detection and estimation of rheumatic mitral regurgitation in the presence of mitral stenosis by pulsed doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 51: 986,1983.
28. Quiñones MA, Young JB, Waggoner AD, Ostojic MC, Ribeiro LG, Miller RR—Assessment of Pulsed doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation. *Br Heart J*. 44: 612, 1980.
29. Veyrat CA, Ameer A, Bas S, Lessana A, Abitbol G, Kalmanson D—Pulsed doppler echocardiographic indices for assessing mitral regurgitation. *Br Heart J*. 51: 130,1984.
30. Wautrecht CA, Vandenbossche JL, Englert M—Sensitivity and specificity of pulsed doppler echocardiography in detection of aortic and mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 5: 404, 1984.
31. Meltzer RS, Abovich L, Finkelstein M—Regurgitation of all four cardiac valves detected by doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 58:169,1986.
32. Kostucki W, Vandenbossche J, Friart A, Englert M—Pulsed doppler regurgitation flow patterns of normal valves. *Am J Cardiol*, 58: 309,1986.
33. Dang T, Gardin JM, Clark S, Allie A, Henry WL—Refining the criteria for pulsed doppler diagnosis of mitral regurgitation by comparison with left ventricular angiography. *Am J Cardiol*, 60: 663, 1987.
34. Veyart C, Abitbol G, Bas S, Manin JP, Kalmanson D—Quantitative assessment of valvular regurgitation using the pulsed doppler technique: approach to the regurgitation lesion. *Ultrasound Med Biol*, 10: 201,1984.
35. Pons-Llado G, Carreras-Costa F, Rodes MB, Sampera JMA, Figueras CC, Palou AO—Pulsed doppler patterns of left atrial flow in mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, S7: 806,1986.
36. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, Gatewood Jr RP—Color doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*, 75: 175,1987.
37. Miyatake K, Izumi S, Okamoto M, Kinoshita N, Asonuma H, Nakagawa H, Yamamoto K, Takamiya M, Sakakibara H, Nimura Y—Semi-quantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J Am Coll Cardiol*, 7: 82,1986.
38. Rokey R, Murphy DJ, Nielsen AP, Abinader EG, Huhta JC, Quinones MA—Detection of diastolic atrioventricular valvular regurgitation by pulsed doppler echocardiography and its association with complete heart block. *Am J Cardiol*, 57: 692, 1986.
39. Panidis IP, Ross J, Munley B, Nestico P, Mintz GS—Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7: 768,1986.
40. Sanada J, Kawahira M, Kubo H, Kuroiwa N, Nakamura K, Hashimoto S—Late diastolic mitral regurgitation studies by doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 59: 1366, 1987.
41. Lochaya S, Igarashi M, Shaffer AB—Late diastolic mitral regurgitation secondary to aortic regurgitation: its relationship to the Austin-Flint murmur. *Am Heart J*. 74: 161,1967.
42. Nelson RJ, Feldman IM, Criley JM, Cleveland RJ—Diastolic mitral regurgitation in patients with aortic valve replacement. *Arch Surg*, 107: 26,1973.
43. Jamal N, Raizner AE, Ishimori T, Chahine RA—Diastolic mitral regurgitation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Angiology*, 29: 773,1978.
44. Hatle L, Angelsen BA, Tromsdal A—Noninvasive assessment of aortic stenosis by doppler ultrasound. *Br Heart J*. 43: 184, 1980.
45. Hatle L—Noninvasive assessment and differentiation of left ventricular outflow tract obstruction with doppler ultrasound. *Circulation*, 64: 381,1981.
46. Young JB, Quinones MA, Waggoner AD, Miller RR—Diagnosis and quantification of aortic stenosis with pulsed doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 45: 412,1981.
47. Richards KL, Cannon SR, Crawford MH, Sorensen SG—Noninvasive diagnosis of aortic and mitral disease with pulsed doppler spectrum analysis. *Am J Cardiol*, 51: 1122,1983.
48. Lima CO, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Allen HD, Goldberg SJ, Grenadier E, Barron JV—Prediction of the severity of left ventricular outflow tract obstruction by quantitative two-dimensional echocardiographic doppler studies. *Circulation*, 68: 348, 1983.
49. Williams GA, Labovitz AJ, Nelson JG, Kennedy HL—Value of multiple echocardiographic views in the evaluation of aortic stenosis in adults by continuous-wave doppler. *Am J Cardiol*. 55: 445, 1985.
50. Teirstein P, Yeager M, York PG, Popp RL—Doppler echocardiographic measurement of aortic valve area in aortic stenosis: a Noninvasive application of the Gorlin formula. *J Am Coll Cardiol*, 8: 1059,1986.
51. Richards KL, Cannon SR, Miller JF, Crawford MH—Calculation of aortic valve area by doppler echocardiography: a direct application of the continuity equation. *Circulation*. 73: 964,1986.
52. Ohlsson J, Wranne B—Noninvasive assessment of valve area in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 7: 501, 1986.
53. Currie PJ, Hagler DJ, Seward JB, Reeder GS, Fyfe DA, Bove AA, Tajik AJ—Instantaneous pressure gradient: a simultaneous doppler and dual catheter correlative study. *J Am Coll Cardiol*, 7: 800,1986.
54. Yeager M, Yock PG, Popp RL—Comparison of doppler-derived pressure gradient to that determined at cardiac catheterization in adults with aortic valve stenosis: implication to management. *Am J Cardiol*, 57: 644,1986.
55. Smith MD, Dawson PL, Elion JL, Wisenbaugh T, Kwan OL, Handshoe S, DeMaria AN—Systematic correlation of continuous-wave doppler and hemodynamic measurements in patients with aortic stenosis. *Am Heart J*. 111: 245,1986.
56. Stamm RB, Martins RP—Quantification of pressure gradients across stenosis valves by doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 2: 707, 1983.
57. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF, Smith HC, Hagler DJ, Tajik AJ—Continuous-wave doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous doppler catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation*, 71: 1162,1985.
58. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG, Quinones MA—Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by doppler echocardiography. *Circulation*, 73: 452,1986.
59. Cannon SR, Richards KL, Morgann R—Errors in the Gorlin equation for aortic valve area in low flow states. *Circulation*, 68 (suppl. III): 342, 1983.
60. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Huntsman LL—Determination of the stenotic aortic valve area in adults using doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7: 509, 1986.
61. Segal J, Lerner DJ, Miner C, Mitchell RS, Alderman EA, Popp RL—When should doppler-determined valve area be better than the Gorlin formula: variation in hydraulic constants in low flow states. *J Am Coll Cardiol*, 9: 1294,1987.
62. Warth DC, Stewart WJ, Block PC, Weyman AE—A new method to calculate aortic valve area without left heart catheterization. *Circulation*, 70: 978,1984.
63. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L—Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 72: 810, 1985.
64. Veyart C, Ameer A, Gourtchiglouian C, Lessana A, Abitbol G, Kalmanson—Calculation of pulsed doppler left ventricular outflow tract regurgitation index for grading the severity of aortic regurgitation. *Am Heart J*. 108: 507, 1984.
65. Bommer WJ, Mapes R, Miller I, Mason DT, De Maria AN—Quantitation of aortic regurgitation with two dimensional doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 47: 412,1981.
66. Ciobanu M, Abbasi AS, Allen M, Hermer A, Spellberg R—Pulsed doppler echocardiography in the diagnosis and estimation of severity of aortic insufficiency. *Am J Cardiol*, 49: 339,1982.

67. Ward JM, Baker DW, Rubenstein SA, Johnson SL—Detection of aortic insufficiency by pulsed doppler echocardiography. *J Clin Ultrasound*, 5: 5,1977.
68. Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, Friedman BJ, DeMaria AN—Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography pulsed doppler echocardiography, and auscultation. A comparison of accuracies. *Ann Intern Med*, 104: 599,1986.
69. Esper RJ—Detection of mild aortic regurgitation by ranged gated pulsed doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 50: 1037,1982.
70. Meyers DG, Olson TS, Hansen DA—Auscultation, M-mode echocardiography and pulsed doppler echocardiography compared with angiography for the diagnosis of chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 56: 811, 1985.
71. Diebold B, Peronneau P, Blanchard D—Noninvasive quantification of aortic regurgitation by doppler echocardiography *Br Heart J*, 49: 167,1983.
72. Hoffman A, Pfisterer M, Stulz P, Schmitt HE, Bukart F, Burckhardt D—Non-invasive grading of aortic regurgitation by doppler ultrasonography. *Br Heart J*, 55: 283,1986.
73. Valdes-Cruz L, Tomizuka F, Scagnelli S, Sahn D, Elias W, Covell J—Quantitation of aortic insufficiency by two-dimensional echo doppler in an open chest animal model. *Circulation*, 70 (Suppl. II): II-40, 1984.
74. Masuyama T, Kitabatake A, Kazuhisa K—Comparison of two doppler methods for evaluating aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 9: 238A, 1987.
75. Kitabatake A, Ito H, Michitoshi I—A new approach to non-invasive evaluation of aortic regurgitant fraction by two-dimensional doppler echocardiography. *Circulation*, 72: 523,1985.
76. Saal AK, Gross BW, Franklin DW, Pearlman AS—Non-invasive detection of aortic insufficiency in patients with mitral stenosis by pulsed doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 5: 176, 1985.
77. Zhang Y, Nitter-Hauge S, Ithen H, Rootwelt K, Myhre E—Measurement of aortic regurgitation by doppler echocardiography. *Br Heart J*, 55: 32,1986.
78. Veyart C, Lessana A, Abitbol G, Ameur A, Benaim R, Kalmanson D—New indexes for assessing aortic regurgitation with two-dimensional doppler echocardiographic measurement of the regurgitant aortic valvular area. *Circulation*, 68: 998,1983.
79. Goldberg SJ, Allen HD—Quantitative assessment by doppler echocardiography of pulmonary or aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 56: 131,1985.
80. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ, Bryg RJ, Mrosek DG, Williams GA—Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 8: 1341, 1986.
81. Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Nanto S, Sato H, Uematsu M, Inoue M, Kamada T—Noninvasive evaluation of aortic regurgitation by continuous-wave doppler echocardiography. *Circulation*, 73: 460,1986.
82. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, Sublett K, Olson EG, Voyles WF, Thadani U—Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave doppler ultrasound. *J M Coll Cardiol*, 8: 592, 1986.
83. Grayburn PA, Handshoe R, Smith MD, Harrison MR, DeMaria AN—Quantitative assessment of the hemodynamic consequences of aortic regurgitation by means of continuous wave doppler recordings. *J Am Coll Cardiol*, 10: 135,1987.
84. Beyer RW, Ramirez M, Josephson MA, Shah PM—Correlation of continuous-wave doppler assessment of chronic aortic regurgitation with hemodynamics and angiography. *Am J Cardiol*, 60: 852, 1987.
85. Teague SM, Goli VD, Prasad R, Voyles WF, Anderson JL, Thadani U—Noninvasive quantification of aortic regurgitant area utilizing doppler half-time analysis. *J Am Coll Cardiol*, 9: 237A, 1987.
86. DePace NL, Nestico PF, Kotler MN—Comparison of echocardiography and angiography in determining the cause of severe aortic regurgitation. *Br Heart J*, 51: 36, 1984.
87. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW—Aortic root dilatation as a cause of isolated severe aortic regurgitation: prevalence, clinical and echocardiographic patterns, and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med*, 106: 800, 1987.
88. Yock PG, Popp RL—Non-invasive estimation of ventricular pressure by doppler ultrasound in patients with tricuspid or aortic regurgitation. *Circulation*, 68 (suppl. II): II-466, 1984.
89. Wong M, Matsumura M, Suzuki K, Omoto R—Technical and biologic sources of variability in the mapping of aortic; mitral and tricuspid color flow jets. *Am J Cardiol*, 60: 847,1987.
90. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B—Evaluation of aortic insufficiency by doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol*, 9: 952, 1987.
91. Parris TM, Panidis IP, Ross J, Mintz GS—Doppler echocardiography findings in rheumatic tricuspid stenosis. *Am J Cardiol*, 60: 1414, 1987.
92. Denning K, Henncke KH, Rudolph W—Assessment of tricuspid stenosis by doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 9: 237A, 1987.
93. Suzuki Y, Kambara H, Kadota K, Tamaki S, Yamazato A, Nohara R, Osakada O, Kawai C—Detection and evaluation of tricuspid regurgitation using a real-time, two-dimensional, color-code, doppler flow imaging system: comparison with contrast two-dimensional echocardiography and right ventriculography. *Am J Cardiol*, 57: 811,1986
94. Waggoner AD, Quiñones MA, Young JB, Brandon TA, Shan AA, Verani MS, Miller RR—Pulsed doppler echocardiographic detection of right sided valve regurgitation experimental results and clinical significance. *Am J Cardiol*, 47: 279,1981.
95. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL—Superior vena cava and hepatic vein doppler echocardiography in healthy adults. *J Am Coll Cardiol*, 10: 1032,1987.
96. Sakai K, Nakamura K, Satomi G, Kondo M, Hirokawa K—Evaluation of tricuspid regurgitation by blood flow pattern in the hepatic vein using pulsed doppler technique. *Am Heart J*, 108: 516, 1984.
97. Popp RL, Yock PG—Noninvasive intracardiac pressure measurement using doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 6: 757,1985.
98. Yock PG, Popp RL—Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*, 70: 657,1984.
99. Currie PJ, Seward JB, Chan K, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, Reeder GS, Nishimura RA, Tajik AJ—Continuous wave doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol*, 6: 750, 1985.
100. Chan K, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ—Comparison of three doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol*, 9: 549, 1987.
101. Martin-Duran R, Larman M, Trugeda A, DePrada JAV, Ruano J, Torres A, Figueroa A, Pajaron A, Nistal F—Comparison of doppler-determined elevated pulmonary arterial pressure with pressure measured at cardiac catheterization. *Am J Cardiol*, 57: 859,1986.
102. Shah PM—Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echo*, 1: 20,1988.
103. Gardin JM, Burn CS, Childs WJ, Henry WL—Evaluation of blood flow velocity in the ascending aorta and main pulmonary artery of normal subjects by doppler echocardiography. *Am Heart J*, 107: 310,1984.
104. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Mishima M, Uematsu M, Shimazu T, Hori M, Abe H—Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique. *Circulation*, 68: 302,1983.
105. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Tanenaka K, Burn C, Allfie A, Henry WL—Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 59: 662, 1987.
106. Yock PG, Naasz G, Schnittger I, Popp RL—Doppler tricuspid and pulmonic regurgitation in normals: is it real? *Circulation*, 70 (suppl. II): II-40, 1984.
107. Takao S, Miyatake K, Izumi S, Kinoshita N, Sakakibara H, Nimura Y—Physiological pulmonary regurgitation detected by the doppler technique and its differential diagnosis. *J Am Coll Cardiol*, 5: 499,1985.